Lane Medical Library

Ein casuistischer Beitrag

zur Lehre

von Complicationen der Gravidität

und

des Puerperiums mit Herzklappenfehlern.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 31. Dezember 1902

nebst den angeführten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Selmann Rubinstein

aus Russland.

Opponenten:

Herr Abraham Bronstein, Dr. med.
„ Samoiloff, Dr. med.
„ Peter Kara-Mursa, Dr. med.

Berlin 1902.

Max Günther.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/eincasuistischer0000selm

Wenn die Thatsache, dass Herzfehler einen ungünstigen Einfluss auf die Schwangerschaft und Puerperium ausüben können, schon früher erkannt wurde, so war doch in Deutschland Hecker (2) der Erste der durch Veröffentlichung zweier genau beobachteter Fälle in seiner „Klinik der Geburtskunde“ die Aufmerksamkeit der Fachmänner darauf gelenkt hat. Zehn Jahre später äusserte sich Spiegelberg in seiner Arbeit „Ueber die Complicationen des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten“ über dasselbe Thema.

Dann brachten verschiedene Geburtshelfer, wie Löhlein (11), Fritsch (8), Ahlfeld (15), Macdonald (12) weitere Veröffentlichungen. Es hat sich darüber eine sehr lebhafte Diskussion entsponnen, aber eine Einigung der Ansichten ist nicht erreicht worden.

Bemerkenswerth ist, wie wenig sich die inneren Kliniker mit dieser Frage beschäftigen. Abgesehen von einer Arbeit Lebert's (5), ist nur von Pagenstecher (16) aus der Leyden'schen Klinik eine Dissertation veröffentlicht worden, und ausserdem hat später Leyden selbst in seinem werthvollen Werke (25) die Frage gründlich behandelt und zur Klärung derselben viel beigetragen.

Während den pathologischen Anatomen die durch Klappenfehler hervorgerufenen Ernährungsstörungen interessiren, betrachten die inneren Kliniker hauptsächlich die mechanischen Ursachen und Entstehung von Compensationsstörungen. Dadurch ist erklärlich die grosse Divergenz der einzelnen Geburtshelfer, die mit Theorien und Hypothesen, deren exacte Beobachtung theilweise unmöglich war, operiren und so zu direct entgegengesetzten Ansichten kamen.

Es ist bekannt, dass die Lehre von einer physiologischen Hypertrophie des Herzens bei Graviden von den Franzosen aufgestellt wurde. Gerhardt (1) gehört das Verdienst, diese Lehre exact widerlegt zu haben.

Er hat sich dahin ausgesprochen, dass die klinisch nachweisbaren Vergrösserungen der Herzdämpfung durch das Emporsteigen des Zwerchfelles und die damit hervorgerufene Compression des linken Ventrikels bedingt ist, aber seine Ansicht ist nicht allgemein zur Geltung gekommen.

Auch Löhlein (11) trat der Ansicht der Franzosen, wonach bei jeder Graviden der linke Ventrikel hypertrophieren sollte, entschieden entgegen.

Er stellte am normalen Herzen während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes Veränderungen sicher, wies aber durch anatomische Untersuchungen nach, dass eine wirkliche Hypertrophie nicht existiere.

Spiegelberg (4) in seiner obengenannten Arbeit versucht die Frage der veränderten Druckverhältnisse im arteriellen und venösen System dadurch zu erklären, dass die üblen Zufälle (in der Schwangerschaft resp. nach der Geburt) nur dadurch bedingt werden, dass der für gewöhnliche Verhältnisse zu einem erträglichen Zustand genügende Grad der Compensation des Herzfehlers für veränderte und nun gar erst für plötzlich veränderte Druckverhältnisse nicht mehr ausreicht.

Die Mitralfehler, die überhaupt an Anzahl überwiegen, sind in der Schwangerschaft und Geburt bedeutend häufiger beobachtet worden, als andere Fehler.

Das allgemeine Befinden vor der Gravidität ist durch Herzfehler meist wenig beeinflusst. Die gestörte Herzaction manifestiert sich durch Oedem, Blutungen, Cyanose, Atemnot erst mit Eintritt und im Verlaufe der Gravidität.

Diese Störungen sind dadurch zu erklären, dass das Herz infolge des vermehrten Widerstandes und der höheren Anforderungen nicht mehr im stande ist, die Arbeit zu bewältigen, besonders wenn noch Complicationen bestehen, wie Erscheinungen seitens der Lungen, z. B. Emphysem usw.

Wessner (13) sucht für die in der Gravidität auftretenden Beschwerden eine Erklärung zu geben, indem er anführt, dass nicht der vergrösserte Widerstand, sondern der nervöse Einfluss dabei die Hauptschuld trägt;

daher geschehe es, dass bei Graviden so häufig Herzklopfen, Dyspnoe und Asthma entstehe. Er ist der Ansicht, dass die Ursache für den ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf die Herzfehler nicht sowohl in der durch die Gravidität verlangten erhöhten Herzthätigkeit, in den durch den Geburtsact „plötzlich eintretenden Druckschwankungen“ und in „dem hohen Zwerchfellstande“ liegt, sondern vielmehr in den psychischen und physischen Anstrengungen des Geburtsactes, welche auf das Herz zurückwirken.

Fritsch (8) negiert die Herzhypertrophie als Folgezustand der Gravidität. Das Gefässsystem und das Herz könnten leicht der vermehrten Blutmenge sich anpassen, daraus komme also keine richtige Hypertrophie, sondern nur eine Herzdilatation. (Aneurysma cordis passivum minimum.) Ein normales Herz vertrüge es gut, während ein krankes bald eine Compensationsstörung aufweise.

Leyden (25) giebt in seinem obengenannten Werke folgende Ursachen der Gefahr für herzkranke Gravide an: in erster Reihe die schon vor der Schwangerschaft bestehende unzureichende oder gänzlich mangelnde Herzhypertrophie und die infolge der Herzinsufficienz abgeschwächte Functionsfähigkeit; dann den erschwerten Kreislauf in der Lunge zu Ende der Schwangerschaft, während und nach der Geburt und die Störungen der Nierenfunction.

Den Anhängern der Hypertrophie gegenüber meint Fellner (31), auf ein grosses Material sich stützend, dass das linke Herz, solange keine Wehen vorhanden seien, keine vermehrten Widerstände zu überwinden habe, denn Hand in Hand mit der Erweiterung der Gefässbahnen gehe die Vermehrung der Blutmenge. Das rechte, nicht das linke Herz habe eine grössere Arbeit zu leisten.

Löhlein (11) nimmt an, dass, da die Zunahme der Widerstände sich langsam ausbilde, durch sie allein die plötzlichen und hochgradigen Störungen der Circulation in der Gravidität nicht erklärt werden könnten; dass da, wo die durch Klappenfehler an und für sich vermehrten Ansprüche an die Arbeit des Herzens noch durch anderweitige mechanische Momente gesteigert seien, sehr wohl dazu beigetragen werden könne, die Ueberwindung der Widerstände zu erschweren und die von vornherein mangelhafte Compensation ganz unmöglich zu machen. Wächst der Widerstand im arteriellen Gebiet, so muss sich damit notwendiger Weise die Arbeit für den linken Ventrikel vergrössern. Es wird in der Schwangerschaft hypertrophieren, oder wir müssen annehmen, dass im Herzen eine Kraft, gewissermassen eine „Reservekraft" latent ist, die der Herzmuskel zu verausgaben im stande sei, ohne zu hypertrophieren.

Schlayer (22) nimmt in seiner Arbeit einen ganz neuen Standpunkt ein: nämlich dass die Herzarbeit in

der Schwangerschaft entschieden vermehrt ist durch die grössere Blutmenge und die erhöhten Widerstände im Kreislauf, die bedingt seien durch die geringere Excursionsfähigkeit des Thorax und die Compression der grösseren Unterleibs-Venen durch den schwangeren Uterus. Es folge daraus, dass trotz der Zunahme der Arbeit ein gesundes Herz soviel „Reservekraft“ besitzt, um, ohne zu hypertrophieren, allen diesen Anforderungen gerecht zu werden. Das kranke, mit Klappenfehlern behaftete Herz muss nach Schlayer in demselben Masse hypertrophieren.

Wenn das kranke Herz aber erst in der Schwangerschaft zu hypertrophieren sich anschickt, so müssen wir annehmen, dass der Klappenfehler sehr gering und klinisch bedeutungslos ist, denn es ist kaum anzunehmen, dass die „Reservekraft“ so gewaltig ist, wie Schlayer anzunehmen scheint.

Dann müsste sie im stande sein, einen grossen Klappenfehler auszugleichen, was aber nicht der Wirklichkeit entspricht, da wir stets beobachten können, dass bei ausgesprochenen Klappenfehlern eine Hypertrophie des Herzmuskels eintritt.

Dieser Zunahme des Muskels ist aber ein Ziel gesetzt; es gehört zur Vorbedingung der Herzhypertrophie eine genügende Versorgung des Muskels mit gesundem Blute, denn sonst liegt die Gefahr der beginnenden fettigen Degeneration sehr nahe.

Also nicht direct die Alteration des Klappensystems, sondern die Degeneration des Muskels spielt nach Schlayer die Hauptrolle beim Zustandekommen der üblen Zufälle, die bei Herzkrankheiten in der Schwangerschaft und bei der Geburt eintreten.

Diese Degeneration des Herzmuskels muss aber noch erst erwiesen werden.

Die früher allgemein dominirende Ansicht, dass gegen Ende der Schwangerschaft eine fettige Degeneration — durch Verschlechterung des Blutes bedingt — eintrete, scheint durch die neueren Untersuchungen mehr und mehr hinfällig zu werden. Nach denselben soll in der Gravidität eine Vermehrung nicht nur der Blutmenge, sondern auch seiner specifischen Bestandtheile stattfinden, was von den roten Blutkörperchen, in ihrem Verhältniss zu den weissen nachgewiesen sei. Im Gegensatz hierzu stehen die Untersuchungen von Malassez, die zu dem Resultate führten, dass die Menge der roten Blutkörperchen in den einzelnen Monaten der Schwangerschaft gradatim abnimmt und nach der Geburt wieder zunimmt.

Indessen muss erwähnt werden, dass Virchow (3) und Ponfick (10) nachgewiesen haben, dass der Herzmuskel während der Gravidität auch ohne Klappenfehler fettig degenerirt; doch gehe diese Schädigung, jedenfalls wie alle anderen Erscheinungen am Herzen, nach der Geburt wieder zurück.

Schlayer (22) führt zu Gunsten seiner Behauptung, im Gegensatz zu Schröder's (32) und Spiegelberg's (4) Anschauung die Erfahrungsthatsache an, dass in der Gravidität selten bei Aortenfehlern, sondern viel leichter bei Mitralfehlern Compensationsstörungen auftreten und dass die Aortenfehler durch die erheblich lange Dauer der genügenden Compensation unter allen Herzfehlern die günstigsten sind.

Wenn wir die Mitralfehler näher betrachten, so sehen wir Folgendes: Mit dem Eintritt einer Mitralinsufficienz wird zunächst der Druck im arteriellen Gefässsystem und in den Körpervenen sinken müssen, weil der linke Ventrikel einen Theil seines Inhaltes bei der Systole in den linken Vorhof zurücktreibt; in diesem wird daher der Druck erheblich zunehmen.

Aus der Drucksteigerung im linken Vorhof ergiebt sich die weitere Konsequenz, dass die Entleerung des rechten Ventrikels eine erschwerte wird und die Lungengefässe stärker gefüllt werden und deshalb auch der Druck in den Pulmonalvenen steigt. Da nun der rechte Ventrikel dauernd unter vermehrtem Widerstande und mit grösserer Kraftleistung seinen Inhalt austreiben muss, so entwickelt sich eine dem Grade der vermehrten Arbeit entsprechende Hypertrophie der rechten Kammer. Diese vermehrte Arbeit leistet der rechte Ventrikel nach Hypertrophie seiner Wandungen nur bis zu einem gewissen Grade.

Wird ihm nun eine neue Arbeit mehr oder weniger plötzlich aufgebürdet, so versagt er seinen Dienst, und die Symptome gestörter Compensation stellen sich ein. Dies kann eintreten, wenn das Abdomen sehr ausgedehnt wird dadurch, dass der Uterus eine grosse Ausdehnung gewinnt: Bei Zwillingsschwangerschaft, Hydramnion etc. Die Erscheinungen gestörter Lungencirculation können um so leichter auftreten, je mehr die Pulmonalbahnen durch den Herzfehler dauernd überfüllt sind.

Der Geburtsact am normalen Ende der Schwangerschaft scheint durch Herzfehler in seinem regelmässigen Verlaufe nicht gestört zu werden, ebenso wenig die Wochenbettsvorgänge, während man eigentlich annehmen sollte, dass durch die erhebliche Drucksteigerung, welche durch die Wehen und durch die körperliche Anstrengung der Frau entsteht, das kranke Herz oft den Anforderungen nicht gewachsen sei.

Löhlein (11) glaubt auch, dass die Verhinderung des Abflusses eines nicht unbeträchtlichen Blutquantums nach den während der Wehe comprimirten Uterusgefässen und bei kräftigen Treibwehen ausserdem noch nach einer Anzahl von Körpercapillaren bei gleichzeitiger anhaltender und forcirter Exspirationsstellung des Thorax die arterielle Spannung beträchtlich erhöht.

Sicherlich müssten, wenn den mit der Thätigkeit der Geburtsorgane verbundenen Druckschwankungen überhaupt jene „souveräne Bedeutung“ zukäme, wie

dies Spiegelberg (4) annimmt, gerade intra partum oder in unmittelbarem Anschluss daran viele derartige Frauen zu Grunde gehen.

Neuerdings haben Berry-Hart (14) und Ballantyne (17) auf Grund mehrerer Beobachtungen und durch Aufnahme zahlreicher Curven nachgewiesen, dass besonders bei Mitralstenose eine äusserst üble Compensation für Geburt und Wochenbett sich bilde, namentlich in der dritten Geburtsperiode, und dass unmittelbar nach derselben ein Stadium höchster Gefahr bestehe, wo das mit Blut überladene rechte Herz den hierdurch gestellten Anforderungen kaum Genüge leisten könne.

Was die Therapie anbetrifft, so sind wir der Ansicht, dass Herzfehler an und für sich niemals die Indication abgeben, eine Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen.

Wenn ein Herzfehler compensirt ist, braucht er durchaus keine Störungen während der Schwangerschaft und Geburt zu verursachen; ist er aber nicht compensirt, so tritt in der Regel schon bei Beginn der Schwangerschaft eine derartige Steigerung des Kraftaufwandes und consecutive Kreislaufstörung auf, dass spontan ein Abort bei der Betreffenden erfolgt. Allerdings kommt es häufig vor, dass bei Herzfehlern, während die ganze Schwangerschaft gut verläuft, sich trotzdem bei der Geburt Compensationsstörungen einstellen. Die Geburt stellt ja grosse Anforderungen an

die Muskelkraft; je länger die Geburt dauert, desto grösser ist die Arbeit; unter Einfluss des angestrengten Pressens kommt es häufig zu Stauungen im rechten Herzen und zu Lungenoedem.

Nach der Geburt tritt dann infolge der bedeutenden Circulationsstörungen und der grossen Schwankung im Blutdrucke oft plötzlich der Tod ein. (Gusserow [23, 28]).

Was die Mortalität anbetrifft, so ist sie nach Fellner (31) folgende: die gesammte Litteratur, die freilich nur die schwersten Fälle erwähnt, ergäbe eine Mortalität von 38,5 pCt. Als die Mortalität bei den einzelnen Autoren giebt er an: v. Guérard (26) 34 pCt, Macdonald (12) 61 pCt, Lublinsky (6) 60 pCt, v. Leyden (25) 55 pCt, Schlayer (22) 48 pCt, Wessner (13) 49,3 pCt, Lwoff 12 pCt, Gusserow (28) 6 pCt, Jess 31½ pCt, Wiesenthal 12½ pCt, Schneider (18) 71 pCt, Berry-Hart (14) 87,5 pCt, Müller (29) 3 pCt, Fellner (31) 6,3 pCt.

Während also viele Kliniker bei schwangeren Herzkranken eine Mortalität von 33—36 pCt angeben, hat Gusserow von 70 Schwangeren mit Herzfehlern, die in den letzten Jahren zur Beobachtung gelangten, ein günstiges Resultat zu verzeichnen. Von diesen starben nur 4 infolge der Anstrengungen bei der Geburt; 40 Fälle dagegen kreisten ohne jegliche Störungen von Seiten des Herzens.

Es kommt also bei Gusserow's Material eine Mortalität von 6 pCt heraus. Diese Zahl stimmt aber auch mit den statistischen Zusammenstellungen anderer Geburtshelfer, z. B. Spiegelberg's, überein.

Die inneren Kliniker dagegen haben wohl deshalb ungünstigere Mortalitätsziffern, weil ihnen in der Regel nur ganz schwere Fälle eingeliefert wurden.

Es ist also nicht die Schwangerschaft für Herzkranke gefährlich, sondern nur die Niederkunft, die man ihnen, wenn sie einmal schwanger sind, niemals sparen kann.

Wir wissen aber andererseits, dass jede am Ende der Schwangerschaft einsetzende Geburt einen schnelleren Verlauf hat, als eine vorzeitige, demnach auch geringere Anstrengungen erfordert, als eine künstlich eingeleitete.

Denn abgesehen von der psychischen Erregung kann eine künstlich eingeleitete Geburt, bei den oft tagelang sich hinstreckenden Wehen, viel grössere Anforderungen an das Herz stellen, als die spontane Geburt am Ende der Schwangerschaft. Gusserow sieht sich niemals veranlasst, bei Schwangeren mit Herzfehlern ohne Compensationsstörungen eine künstliche Frühgeburt einzuleiten. Wenn der Herzfehler compensirt sei, müsse man ruhig abwarten bis zur Geburt, und dann diese sorgfältig überwachen, um etwaigen Compensationsstörungen entgegen zu treten; in jenen seltenen Fällen dagegen, wo

schon während der Schwangerschaft Compensationsstörungen auftreten, ist erst als letztes Hilfsmittel die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Wir werden allerdings dabei nur wenige Patientinnen retten können, solange uns kein prompteres Mittel zur Einleitung derselben zu Gebote steht, als bisher.

Im Anschluss an diese Betrachtungen teile ich den mir aus der königlichen Charité von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Gusserow zur Veröffentlichung gütigst überlassenen Fall im Nachfolgenden mit. Da der Fall viel Interesse bietet, so sei es mir gestattet, die Krankengeschichte hier ohne Abkürzung wiederzugeben.

Frau Minna Lipps, 31 Jahre alt. Aufgenommen zum ersten Mal im Krankenhaus Friedrichshain 21. Mai 1902. Patientin wird vom Arzt geschickt. Sie klagt über Luft- und Herzbeklemmungen besonders bei Anstrengungen. Das Leiden soll schon seit ihrer Kindheit bestehen.

Als Kind hatte Patientin Masern, Diphtherie, mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus.

Sonst will sie keine Krankheit gehabt haben. Vater lebt, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Schwester und Mann gesund. Appetit schlecht, Stuhlgang gut, Schlaf schlecht.

Menses seit dem 16. Lebensjahre regelmässig. 1 Partus, 0 Abortus. Statur über mittelgross. Knochenbau kräftig. Muskulatur, Fettpolster genügend. Gesicht leicht cyanotisch. Haut feucht. Geringes Oedem

der Beine. Rachenorgane ohne Besonderheit. Sensorium frei. Reflexe normal. Puls beschleunigt, unregelmässig, klein, leicht unterdrückbar. Stühle ohne Besonderheit.

Der spärliche Urin enthält Eiweiss in grosser Menge. Atmung sehr beschleunigt und keuchend. Thorax gut gewölbt. Herzgegend etwas vorgetrieben. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Herzaktion äusserst unregelmässig, starke epigastrische Pulsationen.

Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Herztöne nicht zu hören, nur ein langgezogenes sausendes Geräusch. Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen vorgewölbt. Uterus steht in Nabelhöhe. **Diagnose:** Insufficientia et Stenosis Mitralis.

Patientin ist im 6. Monat schwanger. Leberdämpfung verbreitert. Ausfluss aus der Scheide.

24/V. Das verordnete Digitalis wirkt langsam. Urinmenge gross, Herzaktion noch sehr unregelmässig.

25/V. Da Patientin reichlich bricht, wird Digitalis ausgesetzt.

29/V. Die Compensation ist wieder stark gestört, sodass wieder Digitalis verordnet wird, was diesmal kein Brechen verursacht.

4/VI. Herzaktion ruhiger, weniger unregelmässig, deutliches systolisches und diastolisches Geräusch.

Subjektives Befinden gut. Patientin steht etwas auf.

20/VI. Patientin hat sich dauernd wohl gefühlt. Herzaktion immer noch unregelmässig, aber nicht beschleunigt. Puls voll und kräftig. Atemnot in der Ruhe behoben, bei langsamem Gehen gering.

Urin dauernd in genügender Menge, eiweissfrei.

Patientin wird entlassen und der kgl. Charité zur Einleitung der Frühgeburt überwiesen, da Patientin für nicht im Stande gehalten wird, eine normale Geburt zu überstehen. Die erste Geburt war vor 4 Jahren, wo das Herzleiden viel geringer war und soll eine bedeutende Verschlechterung des Zustandes herbeigeführt haben.

Aufgenommen in die Charité 21. Juni 1902. Therapie: künstliche Frühgeburt. Entlassen 5. Juli 1902.

Patientin ist II. Para.

Vor etwa 5 Jahren normale Schwangerschaft mit spontaner Geburt.

Die letzte Menstruation: 12. Januar 1902. Anamnese und Allgemeinstatus den 25/VI. Als fünfzehnjähriges Mädchen machte Fr. Lipps einen akuten Gelenkrheumatismus durch. Seit der Kindheit bestehen die Beschwerden seitens des Herzens, nämlich Atemnot, Herzklopfen, Oedem. (Vergl. S. 15 Anamnese seitens des Krankenhauses Friedrichshain).

Diese Beschwerden haben seitdem nach vorübergehender zeitweiliger Besserung immer mehr zugenommen und zumal während der letzten Schwangerschaft eine erhebliche Verschlimmerung erfahren.

Patientin hat augenblicklich starke Atemnot trotz erhöhter Lage im Bett. Die Lippen sind stark cyanotisch, die Herzaktion ausserordentlich beschleunigt und stürmisch (Delirium cordis). Pulsation 140, unregelmässig, klein. Herzdämpfung nach links einen Querfinger innerhalb der Mamillarlinie, erreicht rechts die Mitte des Sternums, geringes Oedem an den Füssen.

I. Untersuchung den 25. VI. 02, $10^{3}/_{4}$ V.

Fundus uteri: einen Querfinger über dem Nabel.

Kindstheile fühlbar, Lage nicht zu bestimmen.

Herztöne nicht zu hören.

Portio vaginalis: erhalten.

Muttermund: Geschlossen.

Vorliegender Theil: Schädel.

Schwangerschaftsmonat: Anfang VII.

II. Untersuchung $5^{1}/_{2}$ Uhr N.

Portio vaginalis: Verstrichen.

Muttermund: 3—5 Markstück gross.

Beginn der Geburt: 11 Uhr V.

Ende der II. Periode: 6 Uhr N.

Ende der III. Periode: $7^{1}/_{4}$ Uhr N.

Lage des Kindes: II. Schädellage.

Nachgeburtstheile: Vollständig.

Geburtsgeschichte: Patientin erhielt zunächst eine kleine Morphium-Dosis (0,0075), sodann wurde auf dem Querbett in die völlig geschlossene Cervix nach Dilatation mit dem Zeigefinger der Bossi'sche Dilatator eingelegt und innerhalb 45 Minuten soweit aufgedreht, dass die Cervix für 4 Finger durchgängig war. Während der Dilatation sprang die Blase, sodann bekam die Patientin einen collapsähnlichen Zustand.

Es brach kalter Schweiss aus, der Puls war kaum fühlbar, enorm beschleunigt und unregelmässig, sie sah sehr cyanotisch und collabiert aus. Es wurde deshalb der Dilatator schleunigst abgenommen, der Uterusballon von Champetier-de-Ribes eingeführt und die Frau ins Bett zurück gebracht. Während der nächsten 5 Stunden blieb die Frau in diesem collapsähnlichen Zustand, es wurden einige Wehen beobachtet. Um ½6 Uhr (5½ Stunden nach der Dilatation) wurde der Uterusballon dadurch, dass Patientin brach, ausgestossen. Da der Zustand der Frau eine baldige Entbindung indicirte, durch weitere Wehenthätigkeit ausserdem die Gefahr gesteigert werden musste, wurde von neuem untersucht, um zu sehen, ob eine Entbindung möglich sei. Es fand sich die Portio nahezu verstrichen, Muttermund 3—5 Markstück gross, Kopf beweglich im Beckeneingang, kleine Fontanelle rechts seitlich. Es wurde nun während 6 Minuten der Muttermund mittels des Bossi'schen

Dilatators auf Kleinhandtellergrösse erweitert, sodann das Kind auf den vorderen (linken) Fuss mit der rechten Hand gewendet und extrahirt.

Kind: nicht reif, tot. Mädchen, 33 cm lang und 710 gr Gewicht.

Während der Operation eine Spritze Coffeïn, Sauerstoffinhalationen.

Gleich nach der Entbindung war der Zustand der Frau relativ gut.

Cyanose und Dyspnoe waren geringer als vorher. Placenta 1 Stunde post partum wegen Blutung exprimirt.

$^1/_4$ Stunde später drohte wiederum Collaps, die Frau erholte sich aber nach Kampherinjection rasch.

Wochenbett: Erster Tag. 25./VI. Cyanose und Dyspnoe geringer, Puls unregelmässig, von wechselnder Höhe, leicht unterdrückbar. Digitalis 1,0 : 180,0. Eisblase aufs Herz. 26/VI. Schlaf nur auf Morphium. Puls regelmässiger und voller. 27/VI. Morphium. Puls regelmässig. Infus. rad. Ipec. 2/VII. Schlaf besser. Atmung dyspnoisch. 3/VII. Oedem der Extremitäten zurückgegangen. Starke Blutung, starke Dyspnoe.

4/VII. Starke Cyanose, Dyspnoe. Puls dünn, fadenförmig, irregulär und ungleichmässig. 5/VII. Verlegt auf die innere Abtheilung, von wo sie nach Hause entlassen wurde.

Nachdem sie einige Tage zu Hause gewesen, wurde Patientin wieder in das Krankenhaus Friedrichshain gebracht mit hochgradigen Compensations-

störungen, starkem Oedem der Beine und der Bauchdecken, hochgradiger Atemnot.

Gesichtsfarbe fahlgelb. Lippen cyanotisch. Beiderseits Erguss in den Pleurahöhlen.

Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitet.

Töne unrein. Herzaction sehr unregelmässig. Ascites. Urin enthält Eiweiss.

15/VIII. Befinden unverändert schlecht. In die Fussrücken werden Scarificationen gemacht. Es entleeren sich bis abends 2 Liter. Diuretin.

16/VIII. Oedem entleert sich sehr stark; bis abends 3 Liter. Nachts werden deshalb die Beine etwas hochgelagert und steril verbunden, so dass nur wenig ablaufen kann.

17/VIII. Füsse werden tief gelagert. Ordination: Coffeïn. Infus. Digitalis. Eisblase. Mittags beim Essen Exitus.

Sectionsbefund: (Prof. Hansemann). Brusthöhle. Herz reicht nach rechts 1½ Finger breit über den Sternalrand. Nach links bis in die vordere Axillarlinie, ist von doppelter Grösse der Faust.

Das Epicard ohne Besonderheit.

Die Aortenklappen schlossen nicht bei der Wasserprobe, weisen Verdickungen, Verkürzungen und warzige Auflagerungen auf,

Sehnenfäden der Mitralklappe sind verdickt und miteinander verlötet.

Beide Ventrikel sind dilatirt, der rechte auch hypertrophirt, Muskulatur verfettet.

Im Herzbeutel finden sich 160—170 ccm seröser Flüssigkeit.

Lungen frei beweglich. Im Rippenfellraum finden sich etwa 400 cmm seröser Flüssigkeit, an der Spitze geringe Einziehungen. Die unteren Partieen des Oberlappens sind lufthaltig, fühlen sich etwas derb an.

Aus den Bronchien sämmtlicher Lappen entleert sich auf Druck schleimiger Eiter; in der rechten Lunge findet sich in sämmtlichen Lappen Embolie. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet und schleimeitrig belegt.

Halsorgane: Pharynxschleimhaut ist oedematös und leicht gerötet, sonst ohne Besonderheit.

In der Bauchhöhle befinden sich ca. 1600 ccm Flüssigkeit.

Milz: von gewöhnlicher Grösse. Trabekelsystem etwas verdickt, Kapsel leicht verstärkt, sonst ohne Besonderheit.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Renikulibildung noch stark vorhanden: Consistenz derb. Parenchym erscheint leicht getrübt.

Leber: etwas grösser als gewöhnlich. Oberlappen etwas höckerig. Parenchym erscheint ikterisch verfärbt, auf der Schnittfläche dem Bindegewebe gegenüber zurückgetreten.

Blutgehalt etwas vermehrt.

Gallenblase enthält eine Anzahl Gallensteine bis zu Haselnussgrösse.

Magenschleimhaut stark sauer, erweicht, belegt.

Dünndarmschleimhaut ohne Besonderheit.

Dickdarm stark kontrahirt, Schleimhaut stark belegt.

Beckenorgane: Blase klein, stark kontrahirt, Schleimhaut hyperaemisch, leicht farbig. Vagina und Uterus ohne Besonderheit.

Ovarien zeigen zahlreiche narbige Einziehungen.

Das rechte Ovarium enthält ein Corpus hämorrhagicum, das linke mehrere Tumoren von ziemlich fester Consistenz.

Rectum ohne Besonderheit.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica deformans valvul. aortic. et mitralis (Insufficientia et stenosis valv. mitralis et aortic.) Endocarditis verrucosa recens valv. aortic. Dilatatio ventriculorum cordis,

Hypertrophia ventriculi dextri; Hydropericardium; Hydrothorax levis dexter. Bronchitis. Embolia multilob. pulmon. dextra. Ascites. Nephritis parenchymat. et interstitial. levis. Cirrhosis hepatis levis. Cholelithiasis; Gastritis cyanotica. Tumor multilocularis ovarii sinistri.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Gusserow für die gütige Ueberlassung des Materials und ganz besonders Herrn Prof. Dr. Nagel für die Anregung zu dieser Arbeit sowie den Herren Prof. Krönig und v. Hansemann für die Ueberlassung der Krankengeschichten und Sectionsprotocolle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Gerhardt. De situ et magnitudine Cordis Gravid. Jena 1862.

2. Hecker. Einiges über das Wechselverhältniss zwischen Schwangerschaft. Geburt und anderen Krankheiten. Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861.

3. R. Virchow. Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Berlin 1870.

4. Spiegelberg. Ueber die Complicationen des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten. Archiv f. Gyn. Berlin 1871.

5. Lebert. Beiträge zur Casuistik der Gefässerkrankungen in Puerperio. Arch. f. Gyn. Bd. 3. 1872.

6. Lublinsky. Ueber die Complication des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1875.

7. Olshausen. Zur Kenntniss der acuten-ulcerösen Endocarditis puerperalis. Arch. f. Gyn. 1874.

8. Fritsch. Zur Physiologie und Pathologie des Herzens bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Schmidt's Jahrbücher 1877.

9. Fritsch. Die Gefahr der Mitralfehler bei Schwangeren, Gebärenden u. Wöchnerinnen. Centralbl. f. med. Wissenschaft. Berlin 1875.

10. Ponfick. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Arch. Bd. 62.

11. Löhlein. Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Stuttgart 1876.

12. Macdonald. The bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy, parturition and Childbed. Obst J. Gr. Brit. London 1877.

13. Wessner. Chronische Herzkrankheit und Puerperium. Inaug.-Dissert. St. Gallen 1884.

14. Berry Hart. Mitralstenose und dritte Geburtsperiode. Edinburgh med. Journ. 1884 und Centralbl. f. Gyn. 88, No. 23.

15. Ahlfeld. Acutes Lungenoedem in der Schwangerschaft bei bestehender Mitralstenose. Berichte u. Archiv. f. Gyn.. Bd. 3. 88.

16. Pagenstecher, E. Ueber den Einfluss der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts auf chronische Klappenfehler des Herzens. Inaug.-Dissert. Berlin 88.

17. Ballantyne. Mitralstenose in Geburt u. Wochenbett mit sphygmogr. Curven. Edinb., med. Journ. 1888 und Centralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 4.

18. Schneider. Ueber den Einfluss vorgeschrittener Herzfehler auf den Gang der Geburt. Inaug.-Dissert. Marburg 1890.

19. Dreysel. Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Münchener med. Wochenschr. 1891.

20. Schelb. Ueber die Indication und Ausführung des künstlichen Abortus. Inaug.-Dissert. Strassburg 1891.

21. Fehling. Die künstliche Frühgeburt in der Praxis. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

22. Schlayer. Ueber die Complikationen d. Schwang., Geburt und des Wochenb. mit chronischen Herzklappenfehlern. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 23.

23. Gusserow. Ges. der Charitéärzte. Berlin 1893.

24. Laubinger. Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf Herzkrankh. Inaug.-Dissert. Kiel 1894.

25. v. Leyden. Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankh. Zeitschrift für klin. Med. XXIII. 1894.

26. v. Guérard. Ueber die Complication von Schwangerschaft und Geburt mit Herzfehlern. Festschrift für August Martin. Berlin 1895.

27. Zweifel. Ueber plötzlichen Tod von Schwangeren u. Wöchnerinnen. Centralblatt f. Gyn. 1897.

28. Gusserow. Ueber künstliche Frühgeburt bei Herzkranken. Münchener med. Wochenschrift. 21. Juni 1898.

29. Müller. Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunktionen. Stuttgart 1888.

30. Jaworsky. Herzfehler in der Schwangerschaft. Centralblatt für Gyn. 1901.

31. Fellner. Herz und Schwangerschaft. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Band 14. 1901.

32. Schröder. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

33. v. Winckel. Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts.

34. Schauta. Lehrb. der gesammten Gynaecologie.

35. Penzoldt und Stintzing. Therapie der inneren Krankheiten.

Thesen.

I.

Von allen Herzfehlern ist die Mitralstenose die gefährlichste für Schwangerschaft und Geburt.

II.

Die Herzventrikel werden in der Schwangerschaft hauptsächlich dilatirt, und nur zum Theile mag die Herzvergrösserung durch Hypertrophie bedingt sein.

III.

Beim Selbstmorde spielen in der grossen Mehrzahl der Fälle die materiellen Lebensverhältnisse, durch einen gewissen Stand der productiven Kräfte bestimmt, die Hauptrolle.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Selmann Rubinstein, mosaischer Religion, wurde als Sohn des Bürgers R. Rubinstein am 30. Januar 1874 zu Werchneudinsk (Transbaikalien), Russland, geboren.

Seine Vorbildung hat er auf dem Gymnasium zu Tschita, Transbaikalien, genossen.

Im April 1898 wurde er an der Universität zu Berlin immatrikulirt, wo er 8 Semester Medizin studirte.

Am 28. Februar 1902 bestand er das Tentamen medicum und am 4. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studien besuchte er die Kliniken, Vorlesungen und praktischen Uebungen folgender Professoren und Docenten:

A. Baginsky, v. Bergmann, Engelmann, Gerhardt †, Gusserow, Hertwig, Heubner, Jolly, G. Klemperer, Koblanck, König, Lesser, v. Leyden, Litten, Mendel, v. Michel, J. Munk, Nagel, Olshausen, Pick, Schultz, Senator, R. Virchow †, Waldeyer.

Allen diesen Herren spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.

Buchdruckerei Emil Rieger, Berlin N. 4.